專科講座

鉀離子與血壓

*陳 和 昌
*張 峰 鳴
*謝 明 村

鉀離子的新陳代謝

人體內鉀離子的含量大約是每公斤體重有31～57 mEq。這些鉀離子有1.5～2.0％存在於細胞外液（ extracellular fluid ）中；其它的鉀離子存在於細胞內液（ intracellular tluid ）。鉀離子是細胞內液中的一個主要陽離子。血清中鉀離子的濃度大約是3.8～5.0 mEq／l；細胞內鉀離子的濃度大約是150mEq／ℓ。在所有的組織中，可能是肌肉中所含的鉀離子最多。一般每天的飲食中大約含有 50～100mEq 的鉀離子。鉀離子主要是由小便與大便排出到體外：每天由小便排除的鉀離子約有63mEq（ 70mEq×90％）；由大便排除的鉀離子約有 7 mEq（70 mEq × 10％）。當腎臟排除鉀離子的能力減少時，即會有較多的鉀離子由大便排除到體外；一般估計，在腎臟衰竭末期的病人，大便排除鉀離子的百分比由 10％增加到 34％。

鉀離子在細胞內液與細胞外液之間的濃度所以會相差得如此地多，主要是因爲在細胞膜上有一個鈉一鉀唧筒（ Na-K pump ）。此唧筒是由MgATP來供給能量。而MgATP必須依賴Na-K-ATPase 才可把能量釋放出來。有人估計血漿中鉀離子的濃度每增加 1 mEq／ℓ 全身鉀離子大約是增減 100～200 mEq 。但是我們可以想像到由血漿中鉀離子的濃度來推測全身鉀離子的平衡情況，有時會有很大的誤差，因爲有許多因素會影響鉀離子細胞內外液間分佈的情況。下面因素可能會促使鉀離子進入細胞內：(1)細胞外液鉀離子的濃度增高，(2)細胞內液的滲透壓（ osmotic pressure ）比細胞外液的滲透壓相對地增高，(3)細胞外液的pH值增加；pH 值每增加0.1，血漿中鉀離子會因進入細胞內而減少0.4mEq／ℓ，(4)HCO_3^- 本身不經改變體液的pH值，會促使鉀離子進入細胞內，(5) insulin、aldosterone、barium、toluene 的增加，(6)刺激 adrenergic β receptors（特別是 β_2 receptor ）。又下面因素會促使鉀離子由細胞內排出到細胞外：(1)細胞外液的鉀離子濃度減少，通常在所有細胞中骨骼肌是在這種情況下最易發生鉀離子流失的細胞之一；而心肌細胞在這種情況下，比較不會發生鉀離子之流失，(2)細胞外液的 pH值減少；pH值每下降 0.1，血漿中的鉀離子會上升 0.4mEq／ℓ，但是如果pH值的下降是因爲氯離子太多所引起者，則上升的幅度比較大，約爲 0.6mEq／ℓ。(3)細胞外液的滲透壓相對地增加。(4) cationic amino acids、succinylcholine、digitalis。(5) β-adrenergic receptor blockade。(6) α-adrenergic receptor 的刺激。當Catecholamines 進入血液中後，通常會因刺激 α-adrenergic receptor而使鉀離子由肝細胞中流出來，然而會因刺激 β-adrenergic receptor 而後使鉀離子進入肌細胞內，因而血液中鉀離子的濃度會再下降。在短時間的運動內，血液中的鉀離子會增多；但長時間的運動，使血液中鉀離子的濃度下降，這可能是因catecholamines 分泌所造成的結果。

當血液流過腎絲球時，鉀離子可以自由地過濾出來，而進入腎小管腔中。在近端曲小管（ proximal convoluted tubule ），鉀離子大部份會經由被動運輸而被重新吸收。在近端直小管（ proximal straight tubule ）有一部份鉀離子會經由主動運輸而進入腎小管腔中。在直部（ pass recta ），鉀離子會分泌到腎小管腔中。在

*中國醫藥學院北港附設醫院內科部

Henle 氏環（ Henle's loop ）的細升支（ thin ascending limb ），鉀離子會被重新吸收。在厚升支（ thick ascending limb ），鉀離子會有分泌與重新吸收兩種現象。無論如何在鉀離子到達遠端腎小管（ distal tubule ）時，其鉀離子的含量只有在腎絲球過濾出液體鉀離子含量的 5～10％。在遠曲小管（ distal convoluted tubule ）與皮質會集管（cortical collecting tubule）有大量的鉀離子會經主動與被動運輸而分泌到腎小管腔內。在髓質會集管（ medullary collecting tubule ）亦有很少的一部份鉀離子會分泌到腎小管腔內。小便中的鉀離子有 60～90％ 是由腎小管分泌出來的。下面因素會增加鉀離子從腎臟排出：(1) mineralocorticoids ，(2)鈉離子：會增加在遠端腎小管(distal tubule)腔內液體流量與鈉離子的量而增加鉀離子的排除；但慢性體內鈉離子太多會抑制 mineralocorticoids 之分泌而減少鉀離子之排除，(3)在遠端腎小管內陰離子會增加鉀離子的排除；但氯離子相反，(4)急性鹼中毒會增加鉀離子之排除，慢性新陳代謝鹼中毒會嚴重地引起鉀離子流失，慢性新陳代謝酸中毒會有一點鉀離子流失，而慢性呼吸性的酸中毒與鹼中毒不太會影響鉀離子之平衡，(5)鉀離子在體內的量增加：正常腎臟排除鉀離子的能力會因體內鉀離子的含量多少而變化，其可大到每天每公斤體重 10mEq 之排除，亦可小到每天只有 10mEq 之排除。但到二極端要有7天左右的適應期。(6)滲透性利尿（ osmotic diuresis ，(7) acetazolamide 、 thiazides 、lasix 、edecrine 、licorice 、carbenoxolone 、amphotericin B 、 aminoglycosides 、cisplatinum。下面因素會減少腎臟對鉀離子之排出：(1) ammonium ， (2) indomethacin 、captopril 、 heparin 、 spironolactone 、triamterene 、amiloside 。

在小腸黏膜（intestinal mucosa ）與唾液腺（ salivary glands ），aldosterone 會促使鉀離子分泌到唾液與小腸腔內。

鉀離子的生理與藥理效應

1. 鉀離子與體內許多酵素（ enzymes ）之活性有關。鉀離子會增加 Na-K ATPase 之活性。

2. 細胞膜的活性與鉀離子有密切的關係。

3. 鉀離子會影響體液的酸鹼平衡：鉀離子促使氫離子由細胞內出來而進入細胞外，因而造成細胞外液的 pH 值下降，細胞內液的 pH 值上升。

4. 在心臟，鉀離子可能會直接作用在心臟上而抑制心臟的收縮力量（ negative inotropic effect ），減少心臟跳動的次數（ negative chronotropic effect ），與抑制心臟電氣的傳導。心臟電氣的穩定性受細胞外液鉀離子的變化影響比受細胞內液鉀離子的變化影響大。

5. 在血管上，鉀離子可以直接作用在血管壁上，而造成血管之擴張（ vasodilatation ）。

6. 鉀離子有抑制腎上腺性神經活性的作用（ adrenergic nerve activity ）。

7. 鉀離子會輕微地增加腎臟血流與增加腎絲球過濾率（ glomerular filtration rate ）。鉀離子亦會增加 Na^+ 、 H_2O 、 HCO_3^- 之排除；會減少 H^+ 與 Cl^- 之排除。

8. 鉀離子會增加血液中 aldosterone 、 insulin 、 glucagon 之濃度；會減少血液中 renin 之濃度；有可能亦會減少 prostaglandins 之濃度。

9. 鉀離子可能會加強 arterial baroreceptor 之降壓作用。

鉀離子與血壓

要研究某一物質對血壓的影響，可能要由下面幾個因素去討論：(一)此物質對心臟血管直接的影響如何地影響血壓；這些因素包括：周邊總阻力（ peripheral vascular resistance ），心臟收縮力量（ inotropic effect ），心臟收縮的次數（ chronotropic effect ）、血量（ blood volume ）、心臟血管系統的可容性（ capacitance ）。(二)此物質對血壓的內在調節系統的影響（ intrinsic regulatory system ）；這些機轉包括：Frank-Starling 氏機轉，壓力－放鬆（ stress-relaxation ）、反壓力－放鬆（ reverse stress-relaxation ）、微血管的液體移動（ capillary fluid shift ）、腎臟的壓力－利尿（ renal pressure-diuresis ）。(三)此物質對血壓之外在調節系統的影響（ extrinsic regulation system ）；這些機轉包括：自主神經系統與內分泌系統。自主神經系統包括交感神經

系統與副交感神經系統。內分泌系統有：renin、aldosterone、ADH、catecholamines。㈣另外有些因素亦被發現會影響血壓：組織的自我調節（local tissue autoregulation）、prostaglandins、kallikrein、tonin、steroids、erythropoietin、Mg^{++}。

由上述鉀離子的生理與藥理效應，我們發現：㈠鉀離子可以經由下面機轉而使血壓下降：直接抑制心臟的收縮力量（negative inotropic effect）、直接抑制心臟的收縮次數（negative chronotropic effect），直接的血管擴張作用（vasodilatation），增加鈉與水由腎臟之排除而減少血量，抑制腎上腺性神經的活性，抑制 renin 之活性。㈡鉀離子會增加 aldosterone 之製造與分泌，而 aldosterone 有升壓作用。鉀離子因爲減弱 Frank-Starling 機轉，有可能因此而有升壓作用。㈢鉀離子雖可增強 arterial barorecptor 之降壓作用，但是否亦可增加其升壓作用則不得而知。鉀離子對 prostaglandins 是如何作用而致對血壓有何影響尚不十分清楚。㈣鉀離子對下面與血壓有關因素的關係尚無研究報告：⑴鉀離子對心臟血管系統的可容性（capacitance）、壓力一放鬆（stress-relaxation），反壓力一放鬆（reverse stress-relaxation）的直接關係尚不得而知。但是如果由鉀離子有血管擴張作用而推想：鉀離子會增加 capacitance, stress-relaxation 與減少 reverse stress-relaxation，鉀離子會經由這些機轉而有降壓作用。⑵鉀離子對：capillary fluid shift、renal pressure-diuresis、cholinergic nervous system、ADH、kallikrein、tonin、steroids、erythropoietin、local tissue autoregulation、Mg^{++} 之直接影響都尚無研究報告。

而鉀離子與血壓之間的直接關係，亦有不少文獻發表過，筆者收集了 32 篇論文，其中有 31 篇發表：鉀離子有降壓作用，而其降壓的程度可以由 Parfrey 等人的報告有所了解：在 16 位輕度本態性高血壓病人，每天口服 100 mmol 之鉀離子，六星期後，收縮壓平均下降了 8.7mmHg。但僅有一篇 Freed 等人報告：如果嚴格地限制飲食中的鉀離子，會造成血壓的下降，這似乎是在表示鉀離子有升壓作用。

由上面的討論，獲得如下的結論：鉀離子可以經由某些因素而使血壓下降，亦可經由另外一些因素而使血壓上升。所以鉀離子是會降血壓還是升血壓要完全看這兩種力量如何平衡而定。到目前爲止的研究似乎顯示其降壓的力量比較強。而事實上在大部份的情況亦顯示鉀離子有輕微的降壓作用。但是在非常特別的情況下鉀離子不僅不降壓反而會升壓，則有待進一步的研究。

利尿劑與鉀離子

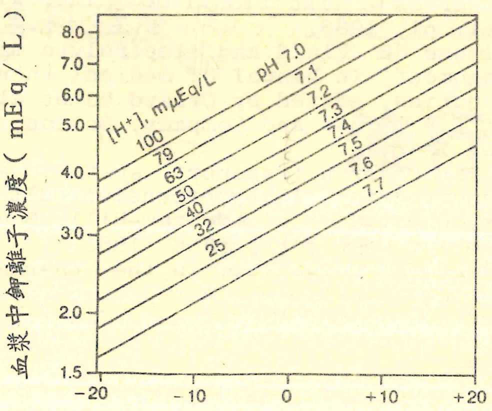
大部分的利尿劑會增加鉀離子從腎臟流失。但是有三種利尿劑相反地會減少鉀離子由腎臟之排除：aldactone、triamterene、amiloride。Thiazides 比 lasix 更會引起鉀離子的流失，又在有水腫的病人，尤以女人與老年人，鉀離子的流失會比較嚴重。

對預防鉀離子的流失，下面各種方法都被建議過：⑴盡量減少利尿劑的用量。⑵同時補充鉀離子。⑶食用特別含高量鉀離子與鎂離子的鹽。⑷與 aldactone、triamterene 或 amiloride 合用。⑸每隔天用利尿劑。依筆者的意見用⑷與⑸兩種方法最好。當病人需要較大的利尿作用時用⑷之方法，當病人不需太大的利尿作用時則改用⑸的方法。而在 aldactone、triamterene、amiloride 中可能以 amiloride 最好。Aldactone 的使用，在六個月內很少會有副作用，但是如果超過六個月，則可能有 steroid-like 與 progesterone-like 的副作用。而 triamterene 在消化道的吸收不穩定。Aldactone、triamterene、amiloride 可以同時矯正鉀離子流失、鎂離子流失、與新陳代謝性鹼中毒。後面兩種副作用常爲一般人所忽視。

如何研究鉀離子的問題

由鉀離子的生理與藥理效應我們可以推論出體內鉀離子的不平衡會產生怎樣的結果與症狀。一般說來這些症狀不是很特殊的（例如：虛弱、感覺異常、心律不整）。而鉀離子不平衡的主要效應是表現在神經肌肉系統上。心電圖上常有特別的變化。

臨床醫師當懷疑到有鉀離子的問題時，通常先抽靜脈血以測定血清中鉀離子的濃度（正常範



全身鉀離子缺乏或過多之百分比（%）

圖一：由靜脈血漿鉀離子濃度與動脈血之 pH值估計全身鉀離子缺乏或過多之百分比。

圍是 3.8～5.0 mEq／ℓ）。通常要少於3.0 mEq／ℓ比較會有症狀出現，而少於2.0 mEq／ℓ常會造成危險。大於6.5 mEq／ℓ會對心臟造成不利的影響。當血液中的白血球太高時（＞10^5／ml），如果抽出來的血在室溫下放太久，會有一些鉀離子被白血球吸收而使檢查出的結果比事實上的值要低。但抽出的血如發生溶血、止血帶用太久則會使結果比事實上的值要高。

在研究室內雖然有些方法可以來評估細胞內鉀離子的濃度，但是臨床上很少在測量鉀離子在細胞內的濃度。最近 Tom Treasure（The Middleoex Horpital, London, U.K）發表：可以用一種離子選擇性的電極（ion-selective electrode）插入細胞內而連續性地測量細胞內鉀離子濃度的改變。

有人估計血清中的鉀離子每增減1 mEq／ℓ相當於全身的鉀離子增減 100～200 mEq。

另外Chapman 等人設計了一個圖（如圖一），可以由血液的 pH 值與鉀離子的濃度而推知全身鉀離子太多或太少的百分比。由此百分比乘上體重（以公斤爲單位）與 30 即可得知全身鉀離子過多或缺少的mEq 數。

而事實上我們最好統合下面幾點來了解體內鉀離子平衡的情況：(1)血液中的濃度。(2) Chapman 等人設計的 normogram。(3)細胞膜是否有什麼病變，以致會影響鉀離子在細胞內外的分佈。(4)是否有那些會影響鉀離子在細胞內外分佈的外來因素存在。(5)消化道、泌尿道、皮膚本身是否有什麼病變，以致會影響鉀離子的吸收與排泄。(6)是否有那些會影響鉀離子在消化道、泌尿道、皮膚的吸收與排泄的外來因素存在。(7)鉀離子的攝取量是否有問題。

如果血液中鉀離子的濃度減少，而且小便中鉀的含量每天少於 20 mEq 或小便鉀離子濃度（mEq／ℓ）與creatinine（mg/100ml）的比值小於20，通常表示這種鉀離子的流失不是由腎臟流失的。

由汗中如果過多的鉀離子流失，通常血液中的濃度正常、小便中鉀離子的流失增加、而細胞內的鉀減少。

如何治療鉀離子的問題

根本的治療是找出原因，然後針對原因來治療。

由Chapman 等人的 normogram 可以知道人體鉀離子缺少或過剩多少。

鉀離子缺乏時，最好先補充一半，然後再評估以後再補充。除非病人情況不好，最好用口服的方法治療。如果病人情況不好，則可以由靜脈給予補充鉀離子。一般情況下可能補充 KCl 比較好，但是在RTA的情況下最好補充 K citrate＋K bicarbonate，在有DM ketoacidosis 時最好補充KCl（½）＋K phosphate（½）。鉀離子由靜脈補充必須先稀釋，因爲只要 5 mEq K^+ 作靜注（iv push）可能會使病人死亡。最好用NaCl 之溶液來稀釋。稀釋最大濃度不可超過 80 mEq／ℓ。靜脈點滴速度每小時不超過 40 mEq，每天不超過 240 mEq。除非病人情況危險（通常 serum〔K^+〕＜2.0 mEq／ℓ），最好上面數字都減半。點滴時最好有心電圖的監視。

如果鉀離子太多而致對心臟發生毒性時，可以用Ca gluconate 來對抗其毒性。通常 10～20 ml 10％ Ca gluconate 即可，但是可以用到50 ml。前面 20 ml 可以用每分鐘 5～10ml 之速度作靜注，以後必須更慢一點，而且要有心電圖的監視。以後如果還需要可以用 50 ml 10％Ca gluconate 加在葡萄糖的靜脈溶液中慢慢地滴。

要把鉀離子帶入細胞內，可以由$NaHCO_3$或glucose＋RI。$NaHCO_3$ 44～132 mEq iv over 5′～10′，通常在10′～15′ 內發生

作用，而且作用可延續1小時。250 ml 20% G/W＋10 u RI iv over 10′～30′，在15′～30′內發生作用。

要把過多的鉀排出體外可以用：Kayexalate（Na：K exchange resin）、lasix、dialysis。慢性血鉀過高可以用lasix或口服kayexalate 15 gm qd-qid，通常每次用10 ml 70% sorbitol混合，再與一些可口的飲料混合。當必須快速下降鉀離子時，可以50 gm kayexalate＋50 gm sorbitol＋250 ml H_2O 由一條Foley導管注入肛門，然後把管子夾住，保留30′～45′，以後每一小時需要的話可以做一次。每1.0 gm之kayexalate可以下降血漿中鉀離子0.5 mEq。一般用kayexalate即可，但如果還不行時可以用血液透析（hemodialysis）或腹膜透析（peritoneal dialysis）。血液透析每小時可清除25～30 mEq之鉀離子；腹膜透析爲10～15 mEq。

推薦讀物

1. Chen HC: Hypertension (special lecture), Proceeding, 2nd International Congress of Traditional medicine, Taipei, p1, 1986.
2. Clouse RE: Fluid and electrolyte management, in Manual of medical therapeutics, edited by Orlard MJ et al, Little, Brown and Company, Boston, p 40, 1986.
3. Meyer P: Iron transport systems in hypertension, In: Hypertension, edited by Genest J et al, McGraw-Hill Book Company, New York, p108, 1983.
4. Mudge GH: Potassium, in the pharmacological basis of therapeutics, edited by Gilman AG et al, Macmillan publishing Company, New York, p886, 1986.
5. Richardson RM: Fluid and electrolyte disorders in the elderly, in Geriatric nephrology, edited by Oreopoulos DG, Martinus Nijhoff publishers, Dordrecht. p27, 1986.
6. Safar Me et al: Volume factors, total exchangeable sodium and potassium, in hypertension, edited by Genest J et al, McGraw-Hill Book Company, p42, 1983.
7. Tah SY et al: Role of potassium in hypertension, in hypertension, edited by Genest J et al, McGraw-Hill Book Company, p427, 1983.
8. Tannen Y: The patient with hypokalemia or hyperkalemia, in Manual of nephrology, edited by Schrier RW, Little, Brown Company, Boston, p31, 1985.
9. Wester PO: Electrolytes and the heart, TransMedica Inc., New York, p1, 1983.

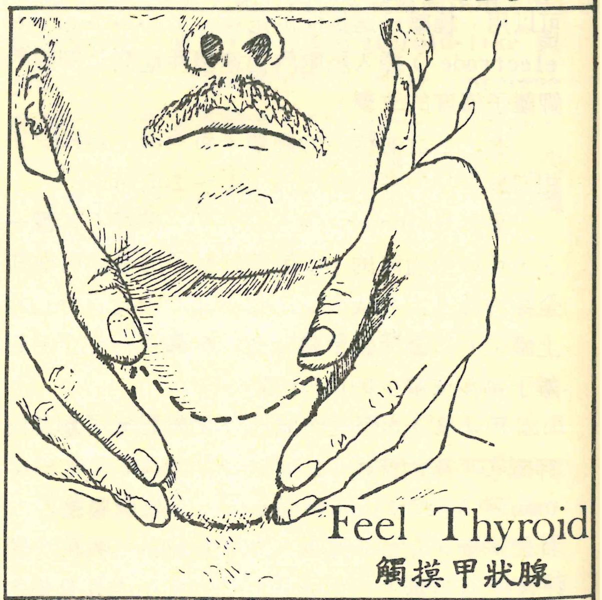
理學檢查—自我教學指引

中英對照

原著者：Donald W Beaven
Stafford E Brook
Nicholas B Hilligoss

編譯及出版者：謝文斌

是一本以圖爲主，中英對照，深入淺出，教導身體理學檢查的入門書，是醫學系學生，護理人員及其他從事健康工作的專業人員，進入臨床工作之前必讀，而且可供置於病人旁邊隨時翻閱，是醫護必備的工具書。



Feel Thyroid
觸摸甲狀腺

定價60元　劃撥帳號：0577866-4

總經銷：橘井文化事業股份有限公司